FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1941 N° 1

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

VERMYNCK Georges,

Né à Ronchin-lès-Lille (Nord), le 17 Octobre 1913

Interne des Hôpitaux de Lille,
Lauréat de la Faculté de Médecine,
Diplômé d'Hygiène et de Médecine Sociale,
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiâtrie,
Diplômé d'Hydrologie,
Lauréat de l'Association des Anciens Internes,
Prix de Médecine 1939.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES FORMES ABDOMINALES
DE LA
LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE

Président : M. GERY, Professeur

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT
—
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1941 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

VERMYNCK Georges,

Né à Ronchin-lès-Lille (Nord), le 17 Octobre 1913

Interne des Hôpitaux de Lille,
Lauréat de la Faculté de Médecine,
Diplômé d'Hygiène et de Médecine Sociale,
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiâtrie,
Diplômé d'Hydrologie,
Lauréat de l'Association des Anciens Internes,
Prix de Médecine 1939.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES FORMES ABDOMINALES
DE LA
LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE

Président : M. GERY, Professeur.

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT
—
1941

FACULTÉ DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	A. FORSTER ✻ ⚜ I.
Assesseur		G. SCHAEFFER ✻ ⚜ I

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✻ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie		ANCEL ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ⚜ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ⚜ I.
Clinique O. R. L.		CANUYT ✻ ⚜ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale A		N.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✻ ⚜ I
Hygiène et Bactériologie		OBERLING ✻ ⚜ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ⚜ I
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✻ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ⚜ I.
Clinique gynécologique et Accouchements		REEB ⚜ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ⚜ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✻ ⚜ I.
Pharmacologie et Médecine expérimentale		SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale		SIMONIN ✻ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie		VAUCHER ✻ ⚜ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✻ ⚜ A.
Clinique médicale A		N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie	MM. ARON ✻ I.
Anatomie	BELLOCQ ✻ I.
Anatomie pathologique	GÉRY I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGÉS

MM. CALLOT.	MM. FONTAINE A.	MM. GELMA ✻ I.
KAYSER A.	HANNS O. ✻ I	HUMBERT ✻ A.
ROMEY O. ✻ A.	JUNG.	KREIS A.
TULASNE.	KELLER I.	WARTER.
KLEIN.	REISS A.	WOLF ✻ A.
	WAITZ A.	THIVOLLE A.

CHARGÉS D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. ROEDERER I. M. MEYER Marcel I. M. SIMON ✻ A.
M. ADLER A.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. CHAVIGNY C. ✻ I. M. STOLZ ✻ I. M. WEILL ✻ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En faible hommage de reconnaissance pour tout ce que je leur dois.

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Maitre et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur GERY

Nous avons toujours trouvé auprès de vous l'accueil le plus aimable.

Vous avez bien voulu nous conseiller et nous guider dans l'élaboration de ce travail.

En acceptant de présider notre Jury de thèse vous nous faites un honneur qui nous touche profondément.

A mes Juges

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMBRET

Nous avons eu l'honneur d'être son externe puis son interne.

Nous lui devons une grande partie de nos connaissances chirurgicales. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

À MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRET

Nous avons profité de son enseignement si clair et si vivant allié à la plus grande probité scientifique et morale.

Pour toutes les marques d'intérêt qu'il nous a données et les sentiments d'affection qu'il nous a inspirés, nous le prions d'accepter l'hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A mes Maitres de l'Institut de Médecine Légale.

Monsieur le Professeur LECLERCQ

Qui nous a accueilli dans son laboratoire et s'est toujours montré pour nous un Maître bienveillant et attentif.

Nous tenons à l'assurer de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé MULLER

Nous avons été très touché de la cordialité de son accueil. Ses encouragements nous ont été précieux.

Qu'il trouve ici avec nos remerciements l'expression de nos respectueux sentiments.

A Monsieur le Professeur Agrégé DRIESSENS

Qui nous a apporté avec ses connaissances anatomo pathologiques les éléments de ce travail. Nous l'en remercions et l'assurons de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur de BUTLER D'ORMOND

Nous avons conservé le meilleur souvenir du temps passé à Amiens dans son service.

A Monsieur le Docteur VANDENDORP

Dont nous avons si souvent mis à contribution les compétences radiologiques.

A Monsieur le Docteur P. BOURNOVILLE

Qui nous a toujours témoigné une bienveillante amitié.

A mes Maitres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur LAMBRET
Saint-Sauveur 1933-34 et 1938-39

Monsieur le Professeur LEFORT
Saint-Sauveur 1934

Monsieur le Professeur MINET
Charité 1934-35

Monsieur le Professeur CARRIÈRE
Saint-Sauveur 1935

Monsieur le Professeur PIERRET
Saint-Sauveur 1935-36 et 1939

Monsieur le Professeur Agrégé GERNEZ
Saint-André 1936

Monsieur le Professeur BUÉ
Charité 1936-37

Monsieur le Professeur BERTIN
Saint-Sauveur 1937

A mes Chefs de Clinique

MM. BIZARD - MINNE - PATOIR - WAREMBOURG
HURIEZ - P. BOURNOVILLE - L. GERNEZ - DUMONT
BASTIEN - LEFEBVRE

A mes Conférenciers d'Internat,

Monsieur le Docteur J. MINNE

Nous avons passé d'inoubliables moments dans l'atmosphère si vivante des conférences d'Internat. Nous devons beaucoup à celui qui joignait à un grand savoir les qualités d'un Chef et d'un Ami.

Monsieur le Professeur Agrégé A. VERHAEGHE

Qui nous a toujours prodigué son temps et ses connaissances sans compter. Les soirées passées chez lui restent parmi nos meilleurs souvenirs.

A mon Ami le Docteur L. CHRISTIAENS

Il fut notre Juge à l'examen d'ostéologie, plus tard notre Conférencier d'Externat.
Il est resté pour nous un guide sûr dont l'amitié nous est précieuse.

A mon Ami le Docteur P. BASTIEN

Qui a toujours été un ami sincère.

A mon Ami le Docteur P. LECOCQ

Il nous a été d'une aide importante dans l'élaboration de ce travail. Son amitié retrouvée loin de notre Faculté a été pour nous d'un grand réconfort.

A mon Ami le Docteur René DUPRET

Nous avons été écoliers puis étudiants ensemble. Une amitié sans cesse grandissante nous a unis. Puissent des orientations différentes ne jamais l'altérer.

A mon vieil Ami Stanislas LEFRANC

Qui a toujours été pour nous le conseiller le plus précieux.

A mes Amis Edmond FABRY et Paul SALDEN

L'amitié qui commence aux premières années de la vie ne s'achève qu'avec elle.

A mon Ami le Docteur A. OURY

Des souvenirs d'enfance, des liens vraiment familiaux ont scellé entre nous une amitié solide.

A mes Amis les Docteurs

D. LECOMTE - J. PARIS - J. SALEMBIER

A mes Camarades d'Internat

INTRODUCTION

La lymphogranulomatose maligne est une maladie sur laquelle nos connaissances se sont accrues considérablement ces vingt dernières années. L'apport anatomopathologique a été capital : grâce à lui on a pu découvrir la multiplicité des aspects de la maladie de Paltauf-Sternberg, qui a pris ainsi en pathologie une place de première importance.

Cette place elle la doit d'abord à sa fréquence, tant par ses formes devenues classiques que par ses formes anormales, dont le nombre augmente constamment, elle la doit aussi au problème étiologique qu'elle a soulevé. Si ce problème se limite, il n'est pas encore résolu ; nos découvertes les plus récentes tendent à faire de la lymphogranulomatose une maladie au cadre nosologique bien tranché, une maladie du système réticulaire et endothélial, quant à son étiologie, elle est encore bien incertaine.

Notre intention n'est pas de retracer un tableau d'ensemble de la lymphogranulomatose maligne, mais à propos de ses formes localisées, nous voudrions montrer l'allure spéciale que peuvent revêtir certaines formes abdominales.

Nous devons établir les limites cliniques de notre sujet: nous ne pouvons lui donner de meilleure définition que celle de MM. Favre, Croizat et Guichard, dans leur *Rapport au Congrès Français de Médecine* de 1932. La voici :

« Il est difficile de savoir ce qu'il faut entendre d'une façon précise sous le nom de formes cliniques anormales du granulome malin... En effet, le système articulaire mis à part, le granulome malin s'est montré capable de tout atteindre. De ses localisations capricieuses et variées, naissent des symptômes qui font défaut ici, apparaissent là, donnant pour ainsi dire à chaque cas particulier, une physionomie spéciale.

« Nous tiendrons pour formes anormales, celles où la granulomatose maligne évolue sans l'accompagnement des grands signes généraux communs, qui ont tant d'importance pour permettre d'en faire le diagnostic, celles où elle débute par une localisation qui demeure isolée, où l'affection reste larvée, rendant le diagnostic clinique des plus difficiles.

« C'est seulement l'examen histologique qui permet alors de rattacher à la granulomatose maligne certains de ces syndromes cliniques ».

Après une étude critique très serrée des nombreuses observations de lymphogranulomatose « anormale » recueillies dans la littérature, les auteurs précédents en arrivent à cette conclusion : il faut réserver le nom de formes anormales aux formes localisées de cette affection qui, par définition, tend à la généralisation. Il faut rejeter délibérément de ce cadre toutes les variétés monosymptomatiques ou larvées, qui, non classiques, il est vrai, n'en sont pas moins parfaitement diagnostiquées à la suite d'un examen clinique minutieux.

« Ces aspects, primitivement simplifiés, incomplets, dépourvus des signes concomittents qui en permettent l'interprétation, rendent seulement le diagnostic beaucoup plus difficile. A une période plus avancée, ils peuvent devenir et deviennent souvent parfaitement typiques. »

« Nous avons dit quels sont pour nous les carac-

tères des formes vraiment anormales. Nous les rencontrons dans le groupe des granulomatoses malignes localisées, soit que la localisation granulomateuse persiste seulement un long temps isolée, soit, le fait est plus rare, qu'elle reste sans modifications notables durant toute l'évolution de l'affection ».

« Nous ne ferons qu'indiquer les plus représentatives de ces formes anormales... ce sont les formes localisées à type de tumeurs, les formes nerveuses, osseuses, spléniques, respiratoires, digestives, cutanées ».

Le problème des formes cliniques anormales de la lymphogranulomatose maligne ne saurait être mieux posé, et parmi ces formes, une des plus intéressantes est certainement celle qui revêt l'aspect de « tumeur abdominale ».

***

Nous avons pu, dans le service de notre Maître M. le Professeur Lambret, en observer deux cas particulièrement caractéristiques. La lecture de ces deux observations montrera jusqu'à quel point ces lésions localisées peuvent réaliser un tableau « chirurgical » et combien le diagnostic peut en être difficile.

Dans les deux cas, en effet, le malade a été orienté, *après plusieurs examens médicaux successifs*, vers le service de chirurgie, pour y subir le traitement radical de la « tumeur » qu'il présentait.

Dans le premier cas, une petite adénopathie, unique, vint attirer l'attention des chirurgiens qui jugèrent prudent de l'extirper aux fins d'examen histologique, en vue d'éviter une intervention rendue inutile sur une tumeur maligne en voie de généralisation.

Dans les deux observations, le résultat de l'examen microscopique fut une surprise.

De ces deux faits d'observation anatomo clinique qui constituent pour nous un enseignement, nous avons voulu tirer des conclusions de deux ordres : à la fois pratiques, diagnostiques, sur la possibilité des formes tumorales pures de la lymphogranulomatose maligne, — et théoriques, doctrinales, sur certains aspects pseudo-tumoraux qu'elle peut revêtir, aspects insuffisants cependant à eux seuls pour assimiler aux processus néoplastiques vrais.

Enfin il nous a été possible, grâce à l'obligeance de MM. les Prof. Gery et Fontaine, d'ajouter un troisième cas tout aussi typique de la forme abdominale de lymphogranulomatose maligne. Ici également, le sujet s'est présenté comme un « chirurgical » — l'ensemble des antécédents et de l'histoire clinique en faisait un « digestif ».

C'est à l'intervention que l'étiologie du syndrome a été admise, c'est l'examen anatomopathologique qui l'a affirmée. Si cette observation diffère des deux précédentes du fait qu'elle ne présentait pas de tumeur palpable, il était cependant intéressant de l'adjoindre pour mieux montrer la symptomatologie variable que peut revêtir cliniquement la lymphogranulomatose maligne dans ses manifestations abdominales.

Nous nous attacherons plus loin à décrire cliniquement les formes d'allure tumorale — et notre troisième observation sera surtout pour nous l'occasion de montrer dans le diagnostic: d'une part sa difficulté, d'autre part le peu de crédit que l'on peut attribuer à des signes réputés classiques — et nous pensons surtout ici à l'hématologie.

Nous nous excusons, à la fin de cette introduction, de n'avoir pu joindre à notre travail les microphotographies se rapportant à nos observations; des circonstances indépendantes de notre volonté nous en ont empêché, ces microphotographies étant restées à Lille.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

T... Pierre, 64 ans, entre, le 20 octobre 1936, dans le service de notre Maître M. le Professeur LAMBRET, envoyé par son médecin avec le diagnostic de « tumeur de l'hypochondre gauche ».

Son histoire clinique remonte à quelques mois, avant lesquels on ne relève aucun antécédent notable.

En juillet, c'est-à-dire trois mois avant son hospitalisation, il a remarqué que son appétit diminuait progressivement : c'était une anorexie d'abord élective pour les graisses, bientôt étendue à tous les aliments. A la même époque, il a ressenti des douleurs à type de coliques intestinales, brèves, mais assez violentes, sans horaire fixe, localisées à l'hypochondre gauche.

Un premier examen médical pratiqué à cette époque reste négatif. Le traitement institué n'amenant aucune amélioration, le malade va de nouveau consulter son médecin qui décèle alors, à l'examen, une tumeur assez volumineuse située à la limite de l'épigastre et de l'hypochondre gauche ; il envoie alors T... Pierre dans le service chirurgical de l'hôpital Saint-Sauveur pour examens complémentaires.

A son entrée, le sujet attire l'attention par son teint pâle, cireux ; il semble amaigri et dit avoir perdu 4 kilos depuis deux mois. Son anoréxie initiale persiste, de même que les crises douloureuses localisées à l'hypochondre gauche. Cependant, ses digestions sont normales, sans douleurs gastriques post-prandiales, sans vomissements.

Constipé habituel, ses selles ont encore diminué de fréquence; il faut noter cependant qu'elles sont d'aspect normal, qu'elles n'ont jamais contenu de sang, de glaires ni de fausses membranes. Elles n'ont jamais eu non plus la teinte « marc de café ».

L'examen de l'abdomen, le sujet étant couché, révèle une voussure anormale de l'hypochondre gauche. Cette voussure est produite par une tumeur relativement dure, lisse, de la largeur d'une paume de main, très mobile et parfaitement indolore à la palpation.. Pas de coloration anormale des téguments, pas de circulation collatérale.

L'examen général n'apporte guère d'autres renseignements : le foie est normal, la rate n'est pas percutable; on ne décèle pas de points douloureux abdominaux. L'examen pulmonaire et cardiaque est négatif. On note l'existence d'un petit varicocèle gauche. Par ailleurs, l'examen des urines ne révèle pas la présence de sucre ni d'albumine. Rien à signaler du point de vue nerveux. On relève au niveau des membres inférieurs un léger œdème malléolaire. Disons pour terminer que le malade est apyrétique.

Quel diagnostic poser en présence d'un tel ensemble de faits ? le siège de la tumeur, l'absence de matité de la rate excluaient l'hypothèse d'une origine splénique.

Il ne s'agissait vraisemblablement pas d'une tumeur rénale : le varicocèle gauche étant sans valeur puisqu'il était très ancien, la tumeur d'autre part étant très

interne et ne donnant pas le contact lombaire. Une pyélographie descendante n'a montré aucune modification des bassinets ni des uretères. Les ombres rénales étaient normales.

Les troubles coliques accusés par le malade suggéraient bien plutôt le diagnostic de cancer du colon transverse, et l'anémie, l'anoréxie, l'amaigrissement le renforçaient.

Néanmoins les examens radiologiques pratiqués par le docteur VANDENDORP ont démenti cette présomption clinique. En voici le compte rendu :

Examen gastrique : Les contractions sont assez précoces et efficaces. Le duodénum présente dans ses seconde et troisième portions un élargissement notable. La baryte y stagne par suite de la présence d'un obstacle extrinséque qui comprime la fin de la troisième portion sans qu'il y ait de lésion visible des parois duodénales. La traversée digestive est absolument normale. Le lavement baryté ne montre aucun arrêt, aucune striction au niveau du gros intestin ni du rectum.

D'autre part, l'épreuve de Meyer est négative dans les selles. La numération globulaire donne les chiffres suivants :

Hématies	3.680.000 par mm.^{3}
Leucocytes	11.000 par mm.^{3}

Du point de vue formule sanguine, on note une légère polynucléose, mais sans éosinophilie ni éléments anormaux.

Durant le temps qu'ont duré tous ces examens, un petit ganglion sus-claviculaire gauche est devenu perceptible. On décide d'en pratiquer la biopsie, devant l'impossibilité où l'on se trouve de faire un diagnostic clinique précis. En voici le résultat :

Examen histologique pratiqué par M. le Professeur Agrégé DRIESSENS :

Toute structure ganglionnaire a disparu. Le tissu de néoformation est essentiellement constitué par la juxtaposition étroite de nombreux éléments à caractères monstrueux. Certains sont assez petits, mononucléés, mais leur noyau présente des altérations manifestes, les cellules les plus nombreuses sont de grande taille, à contour très irrégulier, leur protoplasme est peu abondant, très faiblement coloré par l'éosine. Par contraste, leur noyau est monstreux, polymorphe, souvent pluri-lobé; dans l'ensemble, ils réalisent un aspect de cellules multinucléées. Les caryocinèses sont extrêmement irrégulières.

Ces cellules sont insérées dans un réseau fibreux assez dense, émaillé ça et là de quelques éléments de la série lymphoïde : macrophages, lymphocytes.

L'ensemble réalise au premier coup d'œil une image de tumeur maligne caractéristique, mais à un examen minutieux, on s'aperçoit qu'il s'agit en réalité de cellules de STERNBERG extrêmement nombreuses, tassées les unes contre les autres, de façon à former un tissu pseudo-tumoral.

Conclusion : Lymphogranulomatose maligne à prédominance de cellules de Sternberg, d'aspect histologique pseudo-tumoral.

Ainsi, notre malade n'ayant qu'une adénopathie superficielle, ne présentant pas d'éosinophilie, de température, de prurit ni de splénomégalie, est porteur d'une lymphogranulomatose maligne histologiquement affirmée.

Une radiographie du thorax pratiquée dès que le diagnostic fut posé histologiquement ne montre pas non plus de modification médiastinale.

L'état général du malade continue à s'aggraver : les œdèmes des régions malléolaires se sont étendus aux deux jambes, il n'y a aucun signe de décompensation cardiaque ni de néphrite ce qui nous fait penser à la possibilité d'une compression de la veine cave inférieure par des adénopathies abdominales.

On décide alors d'instituer un traitement par les rayons X. Très rapidement, on assiste à une involution de la masse tumorale. Mais il n'y a aucune modification dans l'état général du malade, seuls les phénomènes coliques rétrocèdent.

Malgré la radiothérapie profonde, le syndrome de compression de la veine cave inférieure s'accentue. Les œdèmes gagnent progressivement les cuisses, les bourses qui deviennent énormes, la verge et la partie inférieure de l'abdomen. Une circulation collatérale abdominale s'est établie.

A présent, la température oscille entre 37°5 et 38°5. Le malade est cachectique. Son teint est franchement jaune paille. Le cœur devient rapide, irrégulier. La température monte à 39° trois jours avant l'exitus. T... Pierre était resté hospitalisé six semaines.

L'autopsie a été pratiquée, en voici le résultat :

A l'ouverture de l'abdomen, liquide purulent de péritonite aigüe. Le colon transverse, l'estomac et le grêle semblent normaux. La région pré-rachidienne de D. 12 à L. 5 est envahie par une volumineuse masse tumorale rétro-péritonéale constituée par d'énormes ganglions soudés les uns aux autres. Cette tumeur adhère au grand surtout ligamenteux antérieur, mais on peut cependant l'isoler du rachis. Elle englobe complétement l'aorte, la veine cave inférieure, toutes leurs collatérales abdominales depuis les artères et veines rénales et les vaisseaux iliaques primitifs à leur naissance.

Au niveau de la troisième portion du duodénum, une masse y adhère et a déterminé sur la paroi de cet organe une perforation de la taille d'une pièce de cinquante centimes. C'est vraisemblablement cette portion de la masse ganglionnaire qui saillait sous le colon transverse avant la radiothérapie et dont la fonte a amené la perforation. La rate à peine augmentée de volume et farcie de noyaux blanchâtres de la taille d'une noisette et très durs à la coupe.

Au thorax il n'y a aucune adénopathie médiastinale ni trachéo-bronchique. Les autres organes sont normaux.

OBSERVATION II

A... Henri, 32 ans, ouvrier-mineur, entre le 1er février 1937, dans le service de notre maître M. le Professeur Lambret, envoyé par le Service des Voies digestives où il était entré pour un syndrome douloureux post-prandial ayant débuté six mois auparavant.

Les antécédents du malade n'offrent aucun renseignement. Il fait remarquer toutefois que, depuis un temps qu'il ne peut évaluer au juste, de l'ordre de plusieurs années, ses digestions sont en général assez lentes.

Ce n'est que six mois avant son entrée à l'hôpital que le malade eut des phénomènes pathologiques notables. En effet, sans cause apparente, un beau jour, une crise douloureuse de caractère continu apparaît après un repas : c'est la sensation d'un obstacle intérieur qui gêne le transit des aliments, et cela en un point précis que le malade indique, un peu à droite de l'ombilic. La crise s'atténue en 4 à 5 heures sans vomissements.

Après une sédation de quelques jours, d'autres phénomènes, surtout un état nauséeux presque permanent, s'ajoutent aux douleurs post-prandiales. Le malade, ayant remarqué que les vomissements calmaient la douleur épigastrique, arrive même à les provoquer artificiellement. Ces vomissements étaient faits du repas absorbé la veille.

Rapidement, le sujet maigrit, s'affaiblit et doit arrêter son travail. Il consulte son médecin qui lui donne un régime alimentaire et une thérapeutique à base d'alcalins. A la suite de cela, tout rentre dans l'ordre durant deux mois environ.

Mais les phénomènes réapparaissent et s'exagèrent ;

douleur à type de torsion avec parfois irradiation dorsale, survenant à jeun, prenant le type de « la faim douloureuse », état nauséeux presque permanent mais sans vomissements spontanés, sensation persistante d'un obstacle au transit des aliments.

Les crises durent d'abord quelques jours, puis prennent bientôt un caractère continu. Le sujet perd plusieurs kilos, ses forces l'abandonnent ; on décide de l'hospitaliser.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme jeune, dont le teint pâle et relativement anémique contraste avec un état général qui semble encore bon, bien qu'il ait perdu 9 kilos en trois mois. Il est aussi très asthénique.

Les douleurs subsistent et conservent les caractères décrits précédemment. Les vomissements provoqués les calment, mais non les poudres alcalines, ni les potions antalgiques habituelles. L'appétit est conservé, les selles sont normales, bien qu'il accuse une constipation légère.

A l'examen de l'abdomen, le ventre respire bien, ne présente pas de voussure anormale, pas de tension épigastrique tympanique. A la palpation, on décèle un certain nombre de points douloureux : un point de Mac Burney extrêmement net, — un point vésiculaire révélé par la manœuvre de Murphy. — un point pancréatico-cholédocien, — enfin une sensibilité exagérée de la région épigastrique. La multiplicité des régions douloureuses ne permet pas l'exploration profonde de l'abdomen.

Par ailleurs, le foie, qui n'est pas ptosé, semble déborder d'un travers de doigt. La rate est normale, non percutable.

L'examen des autres organes ne décèle rien de pathologique.

La *tension* est de 12 × 6 - indice 4.

L'analyse *d'urine* ne révèle la présence ni de sucre ni d'albumine.

La *numération globulaire* donne :

Hématies	2.880.000
Leucocytes	7.000

Formule leucocytaire	polynucléaires	neutrophiles	85 %
		basophiles	1 %
		éosinophiles	1 %
	lymphocytes		10 %
	mononucléaires		3 %
Hémoglobine			80 %
Urée sanguine			0,32

Le *tubage gastrique* après repas d'Ewald a donné les résultats suivants :

liquide résiduaire : 15 cc., d'acidité totale : 0,054

Produits anormaux	Pigments biliaires	+++
	acide lactique	0
	hémoglobine	0

liquide gastrique	45 cc. après un heure
	acide au tournesol
	Gunsbourg ++
	acidité totale 0,237
	Tube de Mett 3 mm. 7

L'*examen radiologique* pratiqué par le Docteur Vandendorp a montré, après ingestion de 250 gr. de bouillie barytée : un estomac normo-cinétique, avec poche à air normale; il n'y pas d'anomalies de la petite courbure. Les contractions sont précoces et efficaces.

On note un méga-bulbe, une dilatation de la 2e et de la 3e portion du duodénum avec stase au genu inferius. Dans la portion ascendante du duodénum, vers l'angle

duodéno-jéjunal, il existe une image diverticulaire constante sur toutes les radiographies.

Conclusion : il existe une sténose duodénale dans la portion ascendante vers l'angle duodéno-jujénal, par une compression extrinsèque.

C'est muni de ces renseignements, sans avoir d'autre diagnostic ferme que celui de sténose duodéno-jujénale par obstacle extrinsèque, que l'on décide d'opérer le malade.

Compte rendu opératoire :

Sous anesthésie générale, M. le Professeur Lambret pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale ; à l'exploration de l'abdomen, on trouve de volumineux paquets ganglionnaires rétro-péritoneaux, pré- et latéro-aortiques. Ces ganglions sont très volumineux, sans périadénite, de consistance rénitente. Sur la 3e portion du duodénum, on découvre une lentille blanchâtre de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

Tous les territoires ganglionnaires abdominaux sont envahis. La sténose duodénale était provoquée par la compression ganglionnaire d'une part, et par la tumeur située sur la 3e portion du duodénum qui se prolabe dans la lumière intestinale.

On prélève un ganglion pour examen anatomopathologique ; on termine par une gastro-entérostomie et on ferme à la soie.

L'*examen anatomo-pathologique* fut pratiqué par M. le Professeur Agrégé Driessens ; en voici le compte rendu :

Image de lymphogranulomatose maligne tout à fait caractéristique ; polymorphisme cellulaire entraînant un « aspect bigarré » des préparations, on y trouve des éosinophiles, des polynucléaires, des macrophages, des cellules de Sternberg, de la sclérose,

Mais une particularité confère à ces images un aspect tout à fait spécial : la confluence des cellules de Sternberg, qui, en plusieurs endroits, sont côte à côte, juxtaposées en une véritable ébauche de tissu néoplasique.

Cette disposition entraîne un aspect pseudo-tumoral tout à fait net en certains points.

Un traitement radiothérapique est institué quelques jours après l'intervention, dès que nous fut parvenu le résultat de la biopsie.

Déjà à ce moment, on relève un œdème discret des membres inférieurs, qui ne fait que s'accentuer dans les jours suivants, gagnant les cuisses et le scrotum.

L'état général s'altère de plus en plus, une pyrexie s'installe.

Le 3 mars 1937, devant la progression inexorable de la gravité de son état, la famille du malade le ramène chez lui alors qu'il était pour ainsi dire moribond, vingt jours après l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION III

Nous nous devons cette observation à la grande obligeance de M. le Professeur Agrégé FONTAINE et de son élève E. BLUM que nous tenons à remercier vivement.

Z..., âgé de 34 ans, est hospitalisé le 5 novembre 1940. On relève dans ses antécédents une pleurésie séro-fibrineuse il y a 7 ans.

C'est un éthylique avéré: il avoue prendre jusqu'à dix absinthes par jour.

Depuis environ un an, il se plaint d'un ballonnement diffus de l'abdomen sans que celui-ci d'ailleurs soit douloureux. Il y a trois mois, sont apparues des douleurs en ceinture, à la hauteur de l'ombilic, de caractère constant, avec exacerbation une demi-heure après les repas.

Ces douleurs durent environ deux heures : lorsqu'elles surviennent, elles obligent le malade à suspendre son travail.

En dehors des repas, le sujet n'éprouve pas le phénomène de la faim douloureuse ; il ressent simplement, de temps à autre, des brûlures épigastriques et il a aussi pyrosis.

Le régime alimentaire et un traitement médical antiulcéreux n'ont apporté aucune amélioration.

Il a maigri de 5 à 6 kilogs en un an et a perdu l'appétit.

A son entrée dans le service, on note, à l'examen, que l'abdomen est ballonné, sans que la palpation y révèle de points douloureux localisés, ni permette de percevoir de masse tumorale.

Le foie ne semble pas augmenté de volume, et il

n'est pas douloureux à la pression. La rate est percutable.

L'auscultation du cœur est normale. La tension artérielle est de 13 × 9 au Vaquez. Les poumons ne montrent rien de particulier à l'examen clinique ni à la radioscopie.

On palpe quelques petits ganglions dans l'aine et dans l'aisselle. La courbe de la température revêt une allure hectique. Pourtant l'état général est assez bien conservé.

Divers *examens de laboratoire* ont été pratiqué : Il n'y avait ni sucre ni albumine dans les urines.

L'urée sanguine était de 0 gr. 21 et la glycémie de 0 gr. 98 par litre. La réaction de Bordet-Vassermann était négative dans le sang.

Un examen des selles n'a rien montré d'anormal.

Le tubage gastrique n'a pas ramené de liquide à jeun. Après repas d'épreuve, l'acidité totale était de 3,15 gr. %.

Un transit digestif après absorption de bouillie barytée a montré une hypermotilité gastrique — une image de périduodénite avec suspicion d'ulcère du bulbe. De plus, il existait un état spasmodique du colon ascendant et descendant.

L'*examen hématologique* a donné les résultats suivants :

Temps de coagulation Temps de saignement	normaux	
Taux d'hémoglobine		95 %
Numération globulaire :	hématies	4.800.000 par mm.^{3}
	leucocytes	9.200
Formule leucocytaire :	neutrophiles	88 %
	basophiles	1 %
	éosinophiles	0
	monocytes	4 %
	lymphocytes	7 %

On notait donc une polynucléose un peu forte avec neutrophilie. En résumé : on se trouvait en présence d'un homme jeune qui maigrissait et présentait un syndrome digestif caractérisé surtout par des douleurs persistantes en ceinture non accompagnées de vomissements.

Le transit gastro-intestinal était en faveur d'un ulcère du bulbe duodénal.

On expliquait difficilement la courbe de la température.

On soumet le malade à un traitement belladoné qui n'a pas calmé les douleurs après dix jours.

Devant le tableau clinique imprécis et sur la demande instante du malade, on décide d'intervenir.

Compte rendu opératoire : On pratique une laparotomie sus-ombilicale. L'estomac est très dilaté mais ne présente aucun signe d'ulcère. Le bulbe duodénal est extrêmement dilaté. On note à la face antérieure du duodénum, à quelques centimètres du pylore, une petite tâche blanchâtre, étoilée, mais sans induration. L'exploration de la face postérieure de l'estomac révèle une légère périgastrite. La vésicule biliaire est normale ; la rate est augmentée de volume.

En explorant l'arrière-cavité des épiploons, on sent un pancréas normal, mais au-dessus de lui une grosse masse ganglionnaire périaortique.

Dans tout le mésentère, par ailleurs très épaissi, on trouve de nombreux ganglions dont certains atteignent la grosseur d'une noix verte. Ces ganglions ne sont ni ramollis ni très durs.

L'intestin grêle est lui-même très dilaté.

On prélève deux ganglions en vue d'un examen anatomopathologique, puis on referme simplement en trois plans. Suture aux crins.

L'examen histologique a été pratiqué par M. le Professeur Gery, dont voici la réponse :

« Il s'agit bien, comme vous le pensez, d'une lymphogranulomatose maligne de Paltauf et Sternberg. Dans les deux ganglions envoyés, les lésions granulomateuses sont parcellaires et semblent peu avancées dans leur évolution ; mais elles sont bien caractéristiques ; si les cellules de Sternberg sont peu nombreuses, beaucoup d'entre elles présentent des aspects très classiques. La désintégration est abondante ; elle se montre sous forme de nombreux petits foyers disséminés ; la plupart de ceux-ci prennent la disposition puriforme. La sclérose, au contraire, est très peu accusée. »

Les suites opératoires sont normales. La cicatrisation se fait bien. Néanmoins, la courbe thermique demeure oscillante. On dirige alors le malade sur un centre de radiothérapie.

Entre le jour de l'opération et celui de la sortie du malade, on pratique toute une série d'examens hématologiques ; les premiers étaient semblables à celui que nous avons déjà fourni. *Quinze jours plus tard*, leur résultat était différent. Le voici :

Numération globulaire ...	Hématies ..	4.800.000
	Leucocytes .	6.000
Formule leucocytaire ...	Neutrophiles ...	72 %
	Eosinophiles ...	7 %
	Monocytes	7 %
	Lymphocytes ..	14 %

ETUDE CLINIQUE

La granulomatose maligne s'empare volontiers de territoires ganglionnaires en quelque endroit qu'ils se trouvent. On voit ainsi des ganglions, généralement multiples, s'agglomérer en masses volumineuses, mais il peut n'y avoir qu'une masse unique, régulière ou discrétement lobée, extrêmement dure, et dont l'aspect, à l'examen clinique et même sur la table d'autopsie, peut rappeler étrangement celui d'une tumeur maligne.

Si l'on joint à cela un tableau symptomatique extrêmement fruste, très variable ou même inexistant de lymphogranulomatose, on comprend alors que la confusion soit très facile et souvent même inévitable.

Bérard et Favre, dès 1914, décrivent déjà des faits semblables. Plus tard, Lalung, Bablet et Phan van Lu, Aubertin et Lévy, Huguenin, Sternberg et bien d'autres rapportent des cas semblables.

Mais presque toujours ces formes tumorales ou pseudo-tumorales avaient un siège périphérique tel le cou, l'aisselle, l'aîne. Les localisations médiastinale pure et surtout abdominale pure restaient exceptionnelles.

Favre, Croizat et Guichard consacrent quelques lignes à la forme abdominale pure dans leur rapport de 1932.

Guichard, dans sa thèse, réserve quelques pages aux formes abdominales ganglionnaires ; mais il termine en disant :

« Parmi les localisations abdominales, il s'agit presque toujours d'aspects simplifiés et frustes, de manifestations prédominantes de la maladie et non pas de formes anormales ».

Nous même n'avons retrouvé dans la littérature que quelques observations semblables à celles que nous venons de rapporter.

En effet, l'on a décrit sous le nom de« formes abdominales de la maladie de Hodgkin » un grand nombre de cas qui ne répondent nullement aux nécessités de l'observation clinique.

Comme le dit d'ailleurs M. Favre : « Il y a longtemps que l'on a décrit à la lymphogranulomatose des formes abdominales, on pourra s'en convaincre à la lecture de la monographie justement classique de Ziegler. » Il s'agit presque toujours alors de localisations prédominantes du processus granulomateux à telle ou telle région de l'abdomen, d'où le développement d'une symptomatologie d'emprunt créée par l'envahissement, la compression, la défaillance d'organes abdominaux, et ces phénomènes prennent rapidement le pas sur le tableau propre à la lymphogranulomatose.

Mais une observation un peu minutieuse permet toujours de retrouver celui-ci et d'établir rapidement le diagnostic. Ces formes abdominales n'ont qu'un intérêt de curiosité anatomo-clinique.

Tout différent et combien plus grand est l'intérêt de la forme à type de « tumeur abdominale » qui se caractérise essentiellement par la présence d'une tumeur et par l'absence de tout signe extra-abdominal de lymphogranulomatose maligne.

La tumeur abdominale

Cliniquement, le malade se présente comme porteur d'une tumeur abdominale de volume variable ; tantôt elle n'est découverte qu'à la palpation profonde de l'abdomen, l'exploration étant motivée par des signes digestifs qui ont attiré l'attention du sujet ; tantôt et plus souvent, elle est de grosseur assez importante pour amener le malade à consulter.

Il raconte que cette masse s'est développée progressivement et rapidement, entraînant des symptômes qui semblent bien être en rapport avec un envahissement viscéral à marche rapide — par contiguïté. L'examen de l'abdomen montre, dans un hypochondre soit à droite, soit à gauche, selon que c'est la chaîne latérovertébrale droite ou la gauche qui est envahie, ou bien dans la région ombilicale ou encore dans l'abdomino-pelvienne, la présence d'une masse volumineuse de consistance uniforme, de contours imprécis, mal limités, dure, avec parfois quelques bosselures.

La masse semble adhérer nettement en profondeur, car elle se déplace difficilement sur les plans sous-jacents ; au contraire, les organes abdominaux mobiles semblent glisser facilement sur sa surface. La palpation en est rarement douloureuse. Elle permet d'apprécier en outre les connexions que la tumeur possède parfois dans la région sous-diaphragmatique, si l'on a affaire avec des adénopathies hautes. L'examen le plus minutieux ne décèle habituellement pas trace d'adénopathie satellite ; quelquefois il peut montrer, accolée à la masse principale, une néoformation de dimensions variables — pouvant atteindre le volume d'une orange. L'aspect ovoïde, la consistance uniforme, la mobilité relative font porter le diagnostic d'adénopathie satellite.

Il est extrêmement difficile de préciser par les seuls moyens cliniques le siège probable de la masse tumorale ainsi caractérisée.

Les signes fonctionnels

Ils ne sont pas souvent plus indicateurs. Ou le sujet accuse des douleurs extrêmement vives, lancinantes, répétées jusqu'à devenir subintrantes qui traduisent manifestement une compression nerveuse, ou bien l'on trouve au contraire une symptomatologie intestinale (Obs. I) avec douleur à type expulsif et crises de subocclusion.

Barbier, Gauthier et Caillau ont pu observer une localisation véritablement abdomino-pelvienne chez une femme de 30 ans. Le toucher rectal montrait la présence dans le petit bassin d'une tumeur extrêmement dure qui paraissait dépendre de l'intestin. Cette tumeur présentait des caractères envahissants évidents, car elle infiltra rapidement tout le périnée.

A un examen minutieux, les auteurs découvrirent dans l'aîne un ganglion légèrement hypertrophié qui, prélevé en vue d'un examen histologique, montra des lésions de lymphogranulomatose maligne typique.

Il n'existait aucun autre signe clinique ni hématologique de maladie de Paltauf-Sternberg.

Les auteurs insistent sur l'allure clinique tout à fait particulière que revêtait leur observation.

Dans quelques cas que nous avons pu retrouver dans la littérature, la symptomatologie digestive était la plus fréquente, ce qui contribuait encore à faire errer le diagnostic.

Les douleurs digestives peuvent être parfois très

accusées : c'est ainsi que, dans le cas de Boles, leur caractère faisait penser à un ulcère digestif à localisation probablement duodénale.

Howell signale des douleurs pseudo-appendiculaires si caractérisées qu'elles amenèrent l'auteur à opérer d'urgence. Souvent aussi on a simplement le tableau d'une dyspepsie banale et ce fut le cas de notre premier malade.

Ainsi il semble, même si l'atteinte viscérale digestive ne coexiste pas, qu'on peut trouver souvent une symptomatologie fonctionnelle digestive.

Nous n'insiterons pas sur les divers aspects réalisés par la compression des organes abdominaux : cette symptomatologie d'emprunt est commune à toutes les néoformations intra-abdominales.

Il nous suffira de signaler que leur présence n'exclut nullement l'idée de lymphogranulomatose maligne.

Les signes généraux

S'ils sont souvent précoces et accusés, ils n'en sont pas moins dénués le plus souvent de toute signification diagnostique. Il faut noter ici que l'on a décrit à la lymphogranulomatose maligne des formes dites péritonéales, ou la courbe thermique affectait un tracé varié. Nous citerons la forme fébrile pseudo-septicémique, une forme simulant la dothiénentérie, la fièvre de Malte, la granulie. Ces formes laissent le diagnostic en suspens, mais souvent des signes révélateurs, la constitution du grand tableau classique, viennent apporter une certitude.

Dans nos observations, la courbe thermique a particulièrement été décevante. En effet, tantôt la fièvre a été

légère, irrégulière comme dans l'observation II, tantôt elle a manqué complètement (Obs. I) sauf dans les tout derniers jours de l'évolution. Au contraire, dans notre observation III, la fièvre persiste suivant le type hectique.

La déficience de l'état général est souvent marquée, mais c'est là un état qui s'explique parfaitement chez un malade suspect de tumeur maligne.

Notre premier malade avait maigri de 4 kgs en 2 mois, le second et le troisième accusaient un amaigrissement rapide, qui cadrait bien avec la symptomatologie digestive qu'ils présentaient.

Les signes radiologiques

L'exploration radiologique ne constitue nullement un moyen de trancher le diagnostic, car elle aussi peut renforcer l'impression de tumeur maligne intra-abdominale.

En effet, elle met en évidence deux caractères importants :

a) La présence d'une volumineuse masse intra-abdominale, latérorachidienne en général, qui occupe tout ou partie d'un hypochondre ; ou bien qui siège en pleine loge intestinale. On ne peut parler ici de visibilité directe par les rayons, presque toujours ses contours se dessinent du fait du refoulement des organes voisins, de l'intestin en particulier. C'était le cas de l'observation I.

b) L'existence de lésions par contiguïté des organes voisins, surtout de l'intestin.

La sténose intestinale est en effet fréquente dans cette forme tumorale de lymphogranulomatose.

Il s'agit souvent soit d'une sténose par compression (Obs. I) soit d'une sténose par envahissement pariétal (Obs. II).

Dans ce dernier cas en effet, des lésions granulomateuses s'étaient développées tout contre la paroi duodénale et donnaient l'impression de l'avoir infiltrée. Cet envahissement par propagation était si marqué qu'il avait bientôt entraîné l'apparition d'un syndrome extrêmement net de sténose duodénale, parfaitement caractérisée par les examens clinique et radiographique. Seule l'exploration sous le contrôle de la vue montra qu'il s'agissait en réalité d'un nodule juxta-pariétal.

Dans les deux cas, l'examen radiologique, même avec préparation, confirmait entièrement les données de l'examen clinique, ce qui renforçait considérablement l'erreur de diagnostic.

Les signes hématologiques

Ils sont très importants, et seraient un excellent moyen de suspicion sinon de diagnostic, s'ils existaient toujours.

Malheureusement, à cause de leur inconstance, ils ne peuvent être d'un grand appoint, que ce soit dans les formes ordinaires de lymphogranulomatose maligne ou dans les formes abdominales.

Lorsque l'on a de l'anémie, une polynucléose avec éosinophilie importante, l'attention est attirée, mais le plus souvent il existe une grande diversité de la formule sanguine :

C'est une légère hyperleucocytose que peuvent expliquer — pour le cas qui nous intéresse — simplement des processus inflammatoires péritumoraux. L'anémie

parfois marquée peut s'expliquer dans l'évolution d'un néoplasme.

Et même l'éosinophilie, si elle n'est pas vraiment intense, — elle n'était que de 1 % chez notre second malade — ou bien n'attire pas l'attention, ou est mise sur le compte d'une tumeur maligne.

Le malade de Barbier, Gauthier et Caillau dont nous avons résumé l'histoire plus haut, présentait un taux normal d'hématies, une leucopénie à 4.200 avec une très légère éosinophilie à 3 %.

Le malade opéré par Braine pour tumeur volumineuse de l'intestin, présentait une hyperleucocytose nette à 14.880, sans polynucléose, les polynucléaires étant au taux de 63 %; par contre l'éosinophilie était manifeste, puisqu'elle était de 12 %.

Ce cas est le seul que nous ayons pu retrouver dans lequel il y avait « présomption hématologique ».

Il est un troisième aspect possible de signes hématologiques, c'est leur tardivité. Notre observation III en est un exemple remarquable.

En effet, les premiers examens hématologiques, chez un sujet à courbe thermique oscillante, donnaient : une leucocytose à peine augmentée à 9.000, avec neutrophilie (88 %), mais les éosinophiles étaient absents.

Quinze jours après l'acte opératoire, la leucocytose était redevenue normale (6.000), ce qui constituait une dissociation chez un sujet toujours fébrile, mais surtout une éosinophilie était apparue, et l'on comptait alors 7 % d'éléments de cette sorte.

Nous pouvons conclure de cela, avec la plupart des auteurs, qu'il n'existe pas une formule sanguine typique de la lymphogranulomatose maligne.

Les symptômes hématologiques sont très inconstants,

Ce qu'on relève avec le plus de fréquence, c'est une anémie simple, se traduisant par un abaissement du taux des hématies, avec une polynucléose qui excède rarement 15.000, n'atteignant jamais le chiffre des leucémies.

Enfin, l'éosinophilie, dont la variabilité est également très grande, demeure cependant, dans les variations sanguines, le facteur le moins inconstant et surtout le plus remarquable.

On ne peut pourtant de son existence ou de son absence tirer de conclusions fermes.

DIAGNOSTIC

Les éléments qu'apporte la clinique sont donc bien minimes et le chapitre précédent nous prouve suffisamment à quel point la symptomatologie de la lymphogranulomatose maligne est fruste et décevante. Son diagnostic est impossible à établir avec sûreté par les seuls moyens de la clinique, même aidés par la radiologie ; seule la pratique de la biopsie, après intervention exploratrice le plus souvent, affirme ce diagnostic.

En effet, la presque totalité des cas rapportés, avaient été méconnus et étiquetés : tumeur abdominale d'allure maligne, de nature inconnue.

Si parmi les formes locales de la maladie de Paltauf-Sternberg, les variétés dites « abdominales » sont souvent des surprises de biopsie, voire d'autopsie, la variété « tumeur abdominale » n'est pratiquement jamais reconnue par le simple examen clinique.

Un ou deux auteurs (Clément Simon, Weber et Boles) semblent avoir soulevé au cours de la discussion diagnostique de leur cas respectif, l'hypothèse de lymphogranulomatose maligne, mais sans raison vraiment justifiée et logique.

L'examen radiologique, nous l'avons vu, ne peut être d'aucun secours. S'il précise la nature des compres-

sions secondaires entraînées par le développement de la tumeur, il reste muet quant au siège précis de cette tumeur, qui pourrait tout aussi bien être d'origine quelconque extra-intestinale : fibrome, kyste, sarcome.

Quelquefois cependant, il permet de soupçonner, à cause du développement topographique, la nature ganglionnaire de la masse néoformée, et dans ce cas, mettra plus facilement un observateur averti sur la voie d'un diagnostic exact.

De toutes façons, ce dernier ne pourra être confirmé que par la biopsie.

L'examen hématologique en effet n'est pas suffisant à lui seul pour donner des éléments de certitude ; plus souvent même ses résultats, nous l'avons vu, sont tout à fait banaux, et même lorsqu'il existe de fortes présomptions en faveur d'une maladie de Paltauf-Sternberg, comme dans le cas de Weber et Boles, l'hématologie n'est pas suffisante à elle seule pour résoudre le problème C'est pourquoi l'examen histologique est en dernier ressort le seul moyen que nous ayons, dans cette forme si spéciale de la maladie de Paltauf-Sternberg, pour affirmer la nature granulomateuse de cette véritable tumeur maligne abdominale.

L'étude histologique d'un fragment de la tumeur ou bien d'un ganglion, prélevés au cours d'une laparotomie exploratrice (Obs. II et III) ou encore d'un ganglion extra-abdominal hypertrophié, décelé au cours d'un examen minutieux et systématique (Obs. I) de l'appareil lymphatique permettra de reconnaître la lymphogranulomatose maligne.

EVOLUTION. PRONOSTIC

L'évolution fatale de la lymphogranulomatose maligne est ici particulièrement rapide et marquée.

Notre malade de l'observation I, durant les quelques jours exigés pour la réalisation des divers examens, a vu son état général s'aggraver considérablement, et son décès survint 18 jours après son entrée dans le service.

Le deuxième malade meurt quelque trois semaines après l'intervention, qui ne fut pourtant qu'exploratrice, donc de choc et de durée réduits au minimum.

Barbier, Gauthier et Caillau insistent sur la rapidité d'évolution de leur cas de maladie de Hodgkin à forme abdomino-pelvienne, qui « confère à celle-ci, disent les auteurs, une allure clinique tout à fait spéciale. »

Le plus souvent, le sujet est emporté par les progrès de la cachexie, qui va de pair avec la tumeur (observation personnelle, Caillau; dans quelques cas, la généralisation aux divers groupes lymphatiques marque la dernière étape de l'évolution (Weber et Boles, Clément Simon).

On assiste alors à l'apparition de divers syndromes de compression (sciatique, veine cave, veine porte, intestin) qui impriment à l'affection un aspect clinique particulier.

Si un traitement par les rayons X est indiqué, l'évolution n'en est guère modifiée ; au contraire, dans certains cas (notre première observation en particulier), cette évolution est nettement accélérée du fait de l'utilisation des radiations.

Le *PRONOSTIC* de cette forme est donc encore plus grave que celui des autres localisations, car quelquefois, en matière de lymphogranulomatose, on obtient par la radiothérapie des résultats passagèrement encourageants.

De plus, on retrouve encore ici le caprice d'évolution de la lymphogranulomatose, qui ne dure que quatre mois chez un sujet de 64 ans (Obs. I) et qui semble avoir mis plusieurs années avant de jeter le masque chez un sujet de 32 ans (Obs. II).

Enfin, la gravité du pronostic est encore augmentée du fait que le diagnostic, particulièrement difficile, n'est jamais fait que bien tardivement, alors que l'affection a tellement évolué qu'il n'est plus permis d'obtenir une survie même minime.

ANATOMOPATHOLOGIE

La forme de lymphogranulomatose maligne que nous venons de décrire, revêt comme nous l'avons vu, une allure tout à fait spéciale mais, fait extrêmement curieux, cette forme se caractérise assez souvent du point de vue histologique par une image également très particulière.

Nos deux premières observations en sont un exemple.

Anatomie macroscopique

Le petit nombre de cas observés n'a pas encore permis une étude vraiment complète de la lymphogranulomatose maligne à forme de tumeur abdominale — pour ce qui est de l'anatomie macrocospique cependant, dans la plupart des cas l'autopsie a été pratiquée, car la maladie nous l'avons vu plus haut, évolue de façon rapide. Les constatations nécropsiques ont montré que, parmi les ganglions abdominaux le plus souvent atteints, c'étaient les ganglions rétropéritonéaux, et surtout les ganglions prépancréatiques et gastro-hépatiques qui venaient au premier rang.

Ces adénopathies forment en adhérant les unes aux autres une masse conglomérée qui atteint parfois un volume considérable, la taille d'une tête de foetus comme

dans l'observation de Caillau, une tête d'enfant dans notre observation I.

L'aspect, même macroscopique, est d'allure maligne. La masse tumorale envahit non seulement toute une région abdominale, englobant les organes qui s'y trouvent : aorte, veine cave, nerfs, colon, mais encore infiltrant profondément ceux-ci au point de provoquer de véritables lésions propres de ces organes.

Le début d'envahissement de la paroi intestinale chez notre malade de l'observation II en est un exemple.

A l'examen, ce tissu néoformé est blanchâtre, lardacé, et évoque immédiatement l'idée d'une tumeur maligne, mais à la coupe il est dur et cela doit faire penser à *son origine ganglionnaire*. En effet, le plus fréquent des sarcomes abdominaux est le sarcome lymphoblastique, qui lui est de consistance mollasse ; il ne présente pas non plus le caractère de lobulation que l'on retrouve dans les adénopathies lymphogranulomateuses, où la sclérose divise la masse en autant d'îlots dont le centre est nécrotique, jaunâtre, la périphérie blanche ou parfois légèrement rosée. Le sarcome lui n'est pas lobulé, il présente simplement deux zones : une centrale, en voie de nécrose, une périphérique d'aspect normal.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les diverses modalités de l'envahissement des organes abdominaux, car leur étude n'apporte pas de renseignements particuliers ; les lésions secondaires sont ici ce qu'elles peuvent être dans tout néoplasme abdominal et comme telles contribuent encore à égarer le diagnostic. La seule constatation intéressante que puisse donner l'exploration manuelle et visuelle c'est l'origine ganglionnaire probable de la néoformation, ce qui, pour un clinicien averti, doit faire discuter, dans le cadre du diagnostic des tumeurs ganglionnaires, l'hypothèse de la lymphogranulomatose.

Anatomie microscopique

Son étude est de beaucoup la plus intéressante. Elle signe tout d'abord d'une façon indiscutable l'origine lymphogranulomateuse des lésions sur lesquelles la clinique était hésitante à mettre une étiquette. Elle montre ensuite des images tout à fait particulières comme dans notre observation I.

La lecture des observations montre que dans ces cas de lymphogranulomatose maligne à forme de tumeur abdominale, deux aspects histologiques sont possibles.

1° *L' aspect habituel des lésions granulomateuses,* sur lequel nous n'insisterons pas dans le cadre de ce travail, parce qu'elles ont été très souvent décrites et sont désormais devenues classiques (Obs. III).

Le polymorphisme lymphoïde, l'aspect bigarré des éléments cellulaires, permettent dans les cas typiques un diagnostic facile, que viennent confirmer la présence d'une trame fibreuse assez dense, et surtout l'existence de cellules Sternberg typiques, en plus ou moins grand nombre.

2° *L'aspect pseudo-tumoral des lésions granulomateuses :* Tout autre est l'aspect cellulaire dans les formes histologiques que nous qualifions pseudo-tumorales.

Tandis que, dans la majorité des cas observés ordinairement, le polymorphisme de la maladie de Paltauf-Sternberg s'oppose au monomorphisme cellulaire du néoplasme, dans ces cas particuliers au contraire, le monomorphisme cellulaire est extrêmement net. C'est ici que l'on pourrait parler, non plus de *cellules* de Sternberg, mais d'un véritable *tissu* de Sternberg, rappelant par plus d'un point la prolifération sarcomateuse. On voit en effet, sur les préparations d'une telle lympho-

granulomatose maligne, les cellules de STERNBERG tassées les unes contre les autres en véritable culture pure.

L'aspect néoplasique s'impose à un examen superficiel, et ce n'est que par une étude plus attentive que l'on arrive à se rendre compte que c'est là un aspect pseudo-néoplasique et qu'il s'agit non d'une lymphosarcomatose mais bien d'une lymphogranulomatose.

Cette question des aspects pseudo-tumoraux de la lymphogranulomatose maligne a été extrêmement discutée quant à la signification de pareilles images.

Mais la réalité de celles-ci, et c'est là le seul point qui nous intéresse, ne fait aucun doute (VON MULLER, GROSMAN, LÉVIN).

Elles sont d'ailleurs suffisamment rares pour que CHEVALLIER et BERNARD puissent déclarer qu'ils n'en ont jamais observé de cas personnel, malgré une pratique s'étendant sur des dizaines d'années. Il est fort probable d'ailleurs que des observateurs non avertis aient pris ces formes pseudo-néoplasiques pour des cas de sarcome lymphoblastique et les aient étiquetés et traités comme tels.

MM. FAVRE, P. CROIZAT d'une part et CHEVALLIER d'autre part, font très justement remarquer que les cas de lymphosarcomatose de KUNDRATH par exemple, autrefois courants, sont depuis plusieurs années devenus extrêmement rares.

Cette richesse des cellules de STERNBERG était très marquée dans les coupes histologiques de nos deux observations, particulièrement dans la première, où l'œil le plus exercé distinguait difficilement d'autres éléments lymphoïdes tels que des lymphocytes ou des macrophages.

A la fin de ce chapitre d'anatomopathologie, il nous semble intéressant d'émettre quelques considérations —

dans le cadre plus général de la lymphogranulomatose maligne abdominale — sur le siège initial des lésions.

Où débute en effet le processus lymphogranulomateux ? Faut-il, comme certains auteurs, admettre que les lésions du tractus digestif sont secondaires, l'atteinte ganglionnaire étant le stade initial ?

Les lésions viscérales ne seraient que des atteintes par contiguïté, les adénopathies jouant le rôle de véritables néoplasies envahissantes.

Dans notre observation I, la fonte ganglionnaire après radiothérapie avait déterminé sur la troisième portion du duodénum une perforation, témoin de cette action envahissante antérieure.

Faut-il au contraire voir dans l'atteinte du tractus digestif la lésion primitive lymphogranulomateuse ?

Selon Bratiano et Lombart, en dehors d'un tissu réticulo-endothélial général dont les éléments modifient la construction colloïdale du sang et peuvent rétablir l'équilibre sanguin lorsque celui-ci a été troublé, il existe des systèmes réticulo-endothéliaux locaux. Ces systèmes n'agissent qu'en des territoires limités, des histiocytes rétablissant l'équilibre colloïdal local pathologiquement troublé.

On comprend ainsi la possibilité de formes très localisées de lymphogranulomatose, et à un stade plus avancé, la généralisation secondaire de la maladie.

L'expérience prouve en effet que lorsque la dose d'un colloïde injecté dépasse le pouvoir floculant des histiocytes, le colloïde passe dans le sang et est fixé, dans ce cas, par le tissu réticulo-endothélial général.

Comme le dit Caillau « L'histogénèse des lésions granulomatose est donc double ; elle résulte de deux réactions : la première est une réaction diapédétique relevant de l'hématopoïèse, la seconde est une réaction macrophagique, avant tout d'ordre réticulo-endothélial. »

Ceci peut-il s'appliquer aux lésions granulomateuses chroniques ? En réalité, jusqu'à présent il n'a pas été possible d'y mettre en évidence le stade diapédétique. Existe-t-il donc, ou est-il si bref qu'on ne puisse le saisir?

On pourrait parler comme certains auteurs, de véritables chancres d'inoculation gastro-intestinale.

Favre et Guichard ne rejettent pas cette hypothèse, en s'appuyant sur les observations, rares il est vrai, où l'exérèse chirurgicale a été suivie de guérison.

Ce serait dans les cas moins heureux, où le malade est opéré tardivement, que l'atteinte des ganglions satellites s'effectuerait jusqu'à la généralisation : d'abord au système lymphatique abdominal, à tous les territoires lymphatiques ensuite.

Atteinte ganglionnaire primitive, atteinte gastro-intestinale primitive, façon dont évolue la généralisation, voilà semble-t-il des notions qui font perdre de vue l'origine même de la lymphogranulomatose maligne : une maladie de système.

Il devient dès lors impossible d'établir un point de départ : il est partout — il est dans tout le système réticulo-endothélial — et c'est bien là ce qui le différencie des cancers.

Où ranger maintenant nos trois cas ?

Il nous est impossible en effet d'y affirmer l'intégrité du tractus digestif — n'ayant pas eu de coupes histologiques de l'estomac ni du duodénum — l'atteinte lymphogranulomateuse de ces organes paraissait exister, surtout dans l'observation II, où une petite tumeur lenticulaire de la taille d'une pièce de cinquante centimes était située sur la troisième portion du duodénum, et prolabait dans la lumière intestinale.

De même, dans l'observation III, on notait à la face antérieure du duodénum, à quelques centimètres du py-

lore, une petite tâche blanchâtre, étoilée, mais sans induration des tissus.

Les lésions de l'observation I, remaniées par la radiothérapie et ayant abouti à la perforation après la fonte ganglionnaire, étaient elles aussi discutables.

Il demeure pourtant un fait constant dans les trois observations, c'est que l'atteinte ganglionnaire était chaque fois très importante, macroscopiquement plus grande que l'atteinte viscérale. Celle-ci pourtant semble avoir existé, les signes cliniques digestifs venant encore appuyer en sa faveur.

Nous croyons, quant à nous, que les lésions ont évolué de pair parce qu'elles traduisaient l'atteinte du tissu réticulo-endothélial, et que cela répond à la définition d'une maladie de système.

CONCLUSIONS

De la brève étude anatomo-clinique précédente, nous pouvons maintenant tirer diverses déductions, qui serviront de conclusion à notre travail.

1° *Du point de vue pratique et diagnostique.*

Connaître la possibilité d'une forme clinique pseudo-tumorale de la lymphogranulomatose maligne abdominale, telle que nous l'avons décrite, doit faire suspecter cette affection chaque fois que l'on procède à une discussion étiologique systématique d'une néoformation maligne qui ne fait pas sa preuve.

Même si le malade se présente comme un « cas chirurgical » (et surtout dans cette éventualité) il faut savoir penser à cette variété si particulière de lymphogranulomatose localisée et chercher à la mettre en évidence par tous les moyens dont nous disposons.

Il faut interroger très minutieusement le malade, de façon à déceler les signes de lymphogranulomatose maligne qui auraient pu passer inaperçus à un premier examen : fatigue, prurit, etc... Etablir avec soin la courbe de température qui peut parfois attirer l'attention. Faire des examens hématologiques répétés. L'examen radio-

logique précisera les données sommaires et banales fournies par la clinique, en particulier pour ce qui est du siège de la tumeur : une localisation latéro-rachidienne sera un excellent élément en faveur d'une granulomatose localisée aux ganglions rétropéritonéaux. L'existence ou l'absence de lésions secondaires des organes intra-abdominaux, nous l'avons vu, n'est d'aucun secours dans la voie du diagnostic, bien au contraire.

En réalité, la conjugaison des examens cliniques, hématologiques et radiologiques les plus minutieux, permettra tout au plus et dans quelques rares cas seulement, d'émettre une présomption en faveur de la lymphogranulomatose maligne.

Et en définitive, l'on sera en présence d'un malade porteur d'une tumeur abdominale, à marche rapide, sans aucun signe fonctionnel général ou particulier permettant de reconnaître sa nature exacte.

C'est alors qu'il faudra savoir penser à la lymphogranulomatose maligne, et vérifier l'existence de celle-ci par une biopsie. Cette biopsie pourra porter, dans quelques cas heureux, sur une petite adénopathie passée inaperçue à un premier examen. Le plus souvent, elle ne pourra être réalisée qu'au cours d'une laparotomie exploratrice, qu'il ne faudra jamais hésiter d'entreprendre dans les cas douteux.

Encore faut-il bien savoir, que même « pièces en main » il est souvent difficile de juger, et que l'examen microscopique est absolument nécessaire.

2° *Du point de vue théorique, doctrinal.*

Devons-nous, devant la coïncidence des caractères tumoraux tant dans l'aspect clinique que macroscopique et histologique, faire un rapprochement entre les néoplasmes et la lymphogranulomatose maligne ?

Von Muller, Grossman, Levin, ont rapporté des faits semblables et pour eux, il existe entre les deux affections des termes de transition.

D'après ces auteurs, il pourrait y avoir dans certains cas, sinon combinaison et intrication, du moins juxtaposition des lésions : « le développement du processus néoplasique naîtrait sur un terrain préparé par l'inflammation granulomateuse. »

D'autres ont admis, comme Parkes Weber, l'existence d'une véritable « sarcomatose de Hodgkin. »

Pappenheim a parlé d'une « granulo-sarcomatose. »

Enfin Caillau, Mayer et Oury, Lévy, Jannin et Grandclaude, Delarue et Fouquet ont décrit des cas se rapprochant du point de vue histologique de notre observation I.

Favre, Croizat et Guichard déclarent pourtant faire les réserves les plus formelles sur ce point.

Toute la question est, en effet, de savoir si l'élément de Sternberg doit être considéré comme une cellule néoplasique. Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas que cette conception puisse être admise.

Il semble aussi que l'on doive considérer les lymphogranulomatoses malignes d'aspect histologique « pseudo-néoplasique » comme dues à la prédominance d'un élément cellulaire, la cellule de Sternberg par exemple. Le monomorphisme des préparations apparaît alors tout relatif. Mais il est trompeur car il suscite à l'esprit l'image du monomorphisme des cancers, d'où l'erreur, ou tout au moins la difficulté du diagnostic différentiel qui peut en résulter.

Avec Favre nous dirons que « nous n'avons aucun argument décisif pour nous permettre d'affirmer l'ori-

gine ou l'évolution sarcomateuse de la granulomatose maligne ».

C'est pourquoi l'expression « lymphogranulomatose maligne à forme de tumeur abdominale » est et doit rester une expression uniquement clinique.

Vu et Approuvé :

Le Président de la Thèse :

Signé : GERY.

Clermont-Fd, le 20 décembre 1940

Vu : *Le doyen de la Faculté de Médcine de Strasbourg :*

A. FORSTER.

Vu et permis d'imprimer :

Clermont-Fd, le 21 décembre 1940.

P. le Recteur de l'Académie de Strasbourg :

A DANJON,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD (Ch.), BARIETY (M.), DESBUCQUOIS. — Granulomatose maligne à forme splénique pure. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 mai 1931.

ALBERT (André). — Les formes péritonéales de la maladie de Hodgkin. — *Thèse*, Paris, 1939.

ALESTRA (L.). — Hepatolienal lymphogranulomatose. Case. — *Clinica*, 4 : 430-442, Mai 1938.

ALLODI (A.) — Contributo allo studio de linfogranulomatosa maligno abdominale. — *Arch. Ital. mal. app. dig.* 407-409, Aug. 1939.

ANTONELLI (G). — Sur une forme spéciale de lymphogranulomatose à type de blastomatose prédominant dans les ganglions mésentériques. — *Il Policlinico*, Août 1935, p. 391.

ATAKAM. — Lymphogranlomatosis of iléocecal région. — *Anàdolu Klin.* 5 : 25-27, 1937.

AUBERTIN (Ch.). — Le sang dans la lymphogranulomatose maligne. — *Paris Médical*, 2 juillet 1917, p. 3.833.

AVENT (Ch.). — Primary isolated lymphogranulomatose maligne (Hodgkin's disease) of stomach. — *Arch. Surg.*, 423-428, sept. 39.

BACALOGLU, LUPU, MANGY. — Forme abdominale avec fièvre ondulante de la maladie de Paltauf Sternberg. — *Bull. et mém. de la soc. méd. Hop. de Bucarest*, mai 1935.

BARBIER (G.), GAUTHIER, CAILLIAU. — Lymphogranulomatose maligne abdominale pelvienne. Maladie de Hodgkin à forme abdominale. — *Bull. Soc. Franç. dermato. et syphil.*, 34 mars 1927.

BARGEN (J.-A.) et (H.-C.) OCHSNER. — Abdominal Hodgkin's disease, case. — *N. Clin. North America* 19 : 423-427, sept. 1935.

BAUMGARTNER (W.) — Uber eine ungewohnliche, isolierte lymphogranulomatose des Magens und xanthomatose Umwandlung der Gekrosewurzel. — *Virchows. Arch. f. path. ana.* 97-105, 1933.

BECK (D.). — Hodgkin's disease with bilatéral obstructive pyélonephritis due to infiltration of ureters. — *J. MT. Sinal Hosp.*, 126-129, sept.-oct., 1935.

BEHRING (Ivan). — Zur diagnose der Lymphogranulomatose im Verdauungskanal nebst einen Beitrag zur Frage uber die sog. Linitis plastica des Magens. — *Acta path. et microbiologie Scan.*, Tp. 1-15, 1928.

BERARD (L.) et FAVRE (M.). — Forme localisée pseudo sarcomateuse du granulome malin. Soc. chir. Lyon. — *Lyon chirurgical*, 1914, p. 87-93.

BIBUS (B). — Zur Klinik der hepatolienalen Form der Lymphogranulomatose. — *Med. Klin.* 1561-1563, nov. 1936.

BINCER (W.) et PENECKE (R.). — Isolated malignant primary granuloma of jejunum. — *Polska gaz. Rek.* 674-677, 9 sept. 1934.

BINI et PARVIS. — Sulla linfogranulomatosi gastro intestinale primitiva. — *Pathologica* 89, 3 mars 1940.

BOLES (R. S.). — Hodgkin's disease abdominal type-report of case with primary involvement of retroperinoneal glands. — *Illinois M. J.* 112-120, août 1927.

BONCIU (C.). — Linfogranulomatosa intestinale primitiva si isolata. — *Revisa Stunfolor medicale*. Bucarest, p. 1229-1230, 1929.

BORDONI (C.), POSSE (P.). — Linfogranulomatosis maligna del bazo. — *Arch. urug. de Med. cir. y especialid*, 33-40, july 35.

BRAINE (J.). — Tumeur lymphoïde de l'intestin englobant le coecum, le colon ascendant l'ileon terminal et une anse grêle haute fistulisée dans le colon. Résection complète de la tumeur en un temps, résultat excellent au 15e mois. — *Bull. soc. nat. chir.*, p. 390-393, 1929.

BRASS (K.). — Uber Lymphogranulomatose des Magens. — *Frankfurt Ztschr. f. path.*, 47-66, 1939.

BURDOWSKI (R.). — Clinical aspects of lymphogranulomatosis of stomach. — *Munchen Wchnschr.* 2021-2022 déc. 30, 1938.

CABOT. — Hodgkin's sarcoma of stomach duodenum and jejunum. *New England J. Méd.* 220 : 31-34 jan. 5, 1939.

— Hodgkin's disease of spleen and retroperitoneal tissues. — *New England J. Med.* 222 : 233-236, févr. 1940.

CAILLAU (F.). — Formes locales de la granulomatose maligne. — *Le Sang*, T. VI, p. 472-490, 1932.

CASELLI. — Linfogranulomatosis a localizaction abdominal en la infancia. — *Semana Medic.*, mai 1937.

CATSARAS et GEORGONTAS. — Ueber einen Fall von localisierten Hodgkinschen Granulom der Ileozoekalklappe. — *Virchov. Archiv.*, t. 216, pp. 107-116, 1914.

CHALOPIN (P.). — Les localisations gastro intestinales de la lymphogranulomatose maligne. — *Thèse*, Paris, 1939.

CHENE (P.) et VANIER (J.). — Formes gastro intestinales de la lymphogranulomatose maligne. Revue générale. — *Gaz. des Hôp.*, pp. 497-500, avril 1932.

CHINI (V.). — Linfogranuloma maligno a forma exclusivamente duodenale. — *Policlinico* (*Sez Med.*), 44, 618-628, 29 mars 1937.

COMANDO (H. N.). — Primary isolated lymphogranulomatosis of stomach. — *Arch. Surg.* 30, 228-235, fevr. 1935.

CORNIL (L.), MOIROND (P.), MOSINGER (M.) — Reticulo-sarcomatose ganglionnaire à début retrogastrique. — *Soc. Méd. Marseille*, 8 et 27 juin 1932.

COSSALI et COZZUTI. — Formes anormales de la granulomatose maligne. — *Clinica medica italiana*, 66, n° 1, 1935.

COX (W.). — Hodgkin's disease of jejunum, mesentery, liver, retroperitonal glands and both ovaries. — *J. Kansas M. Soc.*, 346-348, sept. 1933.

CURTIS (F.), DOUMER (E.). — Etude d'un cas de lymphogranulomatose splénique à évolution fibreuse ou fibro-granulomateuse simulant un néoplasme. — *Ann. Anat. Path. et d'Anath. normale Médic. Chir.*, VI n° 1, pp. 3-36, 1929.

DAY (W. D. C.). — Abdominal Hodkin's disease : report of case. — *U. S. Nav. M. Bull.*, 25 octobre 1927.

DELANNE (J.), LEPAGE (R.). — Maladie de Hodgkin simulant un cancer digestif. — *Le Scapel*, pp. 1258-1261, 3 oct. 1931.

DI VITA (G.). — Forme atipiche della linfogranulomatosi. — *Policlinico* (*sez. prat.*), 2351-2359, déc. 1937.

DROPE (H.). — Zur Kenntnis der lymphogranulomatose des Verdauungsschlauchs. — *Virchov's Archiv.*, pp. 147-159, 1926.

DUDITS (A.). — Uber lymphogranulomatose des Magens und Darmtrakles. — *Beitr. z. path. anat.*, 59-73, 1933.

DUMAS (A.), TREPPOZ, GUICHARD (A.). — Granulome malin à forme abdominale et à évolution aiguë chez un jeune sujet. — *Lyon médical*, n° 50, 13 déc. 1931.

DUTHOIT, MARTIN, DUPIRE. — Lymphogranulomatose hépato-splénomégalique. — *Echo Médical du Nord*, p. 178, 1931,

EFSKUND (L.). — Pathogenesis of isolated lymphogranulomatosis of small intestine. — *Acta chir. Scandinav.*, pp. 317-389, 1938.

FALGUIERE. — Etude de la rate dans la lymphogranulomatose maligne. Formes à prédominance splénomégalique. — *Thèse, Paris*, 1931.

FARGE (A.). — Contribution à l'étude de la forme intestinale de la granulomatose maligne. — *Thèse*, Paris, 1938.

FAVRE (M.), CROIZAT (P.). — Caractères généraux du granulome malin tirés de son étude anatomo-clinique. — *Rapport à Soc. Anat.*, Paris, 12 oct. 1931 — *Annales Ana. patho.*, pp. 830-900, 1931.

FAVRE (M.), CROIZAT (P.), GUICHARD. — Les formes anormales de la granulomatose maligne. — *Rapport au XXIIe Congrès franc. de Médecine*, Paris, oct. 1932, Masson édit.

FEIGENBAUM (J.). — Abdominal Hodgkin's disease. — *Canad. M. A. J.*, pp. 179-182, févr. 1933.

FIRKET (J.). — Sarcomes lymphoïdes et hyperplasies réticulo-endel linfogranulomatosa primitivo dell' intestino. — *Arch. ital. Mal. App. Dig.*, pp. 375-378, août 1939.

FIESSINGER (N.), LAUR (C. M.). — Au sujet du diagnostic hématologique de la lymphogranulomatose maligne. — *Ann. Ana. Path. et Ana. Norm. méd. chir.*, t. VIII, n° 7 bis, p. 935, oct. 1931; — *Soc. Anat.*, 12 oct. 1931.

FIRKET (J.). — Sarcomes lymphoïdes et hyperplasies réticulo-endothéliales. — *C. R. Soc. Biol.*, Paris, t. 97, n° 36, pp. 1820-1822, 1927.

FOULON (P.), BUSSER (E). — Un cas de lymphogranulomatose intestinale. — *Ann. Ana. Path. et Ana. norm. méd. chir.*, T. IX, n° 6, pp. 649-653, juin 1932.

FROMBOESE. — Bemerkungen an der Hand eines Falles von Lymphogranulomatose des Magens. — *Beitrag zur pathol. Anatomie*, t. 77, pp. 363-384, 1927.

FRUGONI (C.). — Ittero da ritenzione per processo flogistico duodenale e periduodenale. Istologicamente documentato di naturor linfogranulomatosa maligna. — *Policlinico (sez. prat.)*, pp. 3-17, 4 janv. 1937.

GALLART MONES (F.), ROCA DE VINALS. — Lymphogranulome de Hodgkin rectal de forme tumorale. — *Arch. mal. de l'app. digestif*, pp. 67-73., janvier 1938.

GALLE (R.). — Lymphogranulomatose maligne dans ses rapports avec la tuberculose. — *Thèse*, Paris, 1938.

GAMNA PINO (F.). — Il linfogranulomatosa maligno gastro-intestinale. — *Arch. Ital. mal. app. dig.*, pp. 312-346, août 1939.

GEBAUER (A). — Akut verlaufende, isolierte. Lymphogranulomatose maligne der Milz. — *Deutsches Arch. F. Klin. Med.*, pp. 338-344, 1939.

GINSBURG (S.). — Lymphosarcoma and Hodgkin's disease : clinical characteristics. — *Ann. Int. Méd.*, pp. 337-372, sept. 1936.

GOEDEL. — Zur Kenntnis des primaren isolierten Darmlymphogranulom. — *Wiener Klin. Wocheuschrift*, t. 42, pp. 426-427, avril 1929.

GOIA (I.). — Considérations sur quatre cas de lymphogranulomatose maligne localisée : *Comm. au XXIIe Congrès franç. Med.*, oct. 1932.

— Contribution à la forme hépatique de la lymphogranulomatose maligne. — *Le Sang*, pp. 367-374, 1935.

GOLDBERG (S.-J.). — Hodgkin's disease of gastro-intestinal tract. — *J. M. Sinai Hosp.*, pp. 298-303, nov. déc. 1937.

GOLDMAN (L.-B.). — Maladie de Hodgkin. Analyse de 212 cas. — *J. A. M. A.*, pp. 1611-1616, 27 avril 1940.

GREVILLIUS. — Lymphogranulomatosis of intestinal canal. — *Svenska lak. tidning.*, 28 août 1931.

GROSSMANN, SOLOMON (E.), ROSENFELD (N.). — Lymphogranulomatose maligne abdominale. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. de Bucarest.*, n° 5 mai 1937.

GUICHARD (A.). — La granulomatose de Paltauf-Sternberg et ses limites. — *Thèse* Lyon, 1932.

HARVEY (E.). — Relation of Hodgkin's disease to gastric disorders. — *British M. J.*, pp. 833-834, 22 oct. 1938.

HAYDEN, APFELBACH. — Gastro-intestine lymphogranulomatosis. — *Arch. path. et lab.*, nov. 1927.

HEIMANN-HATRY. — Primare isolierte Lymphogranulomatose des Darmes. — *Medez. Klin.*, t. 22, n° 25, p. 918, 1926.

HOUCKE (E.), BOURY (M.). — Formes anatomiques et étiologiques de la lymphogranulomatose maligne. — *Sc. Méd. Prat.*, 15 juillet 1930.

HUGUENIN. — Les aspects tumoraux de la lymphogranulomatose (maladie de Paltauf-Sternberg). — *Bull. Assoc. Franç. pour étude du cancer*, t. XVIII, n° 1, p. 87-103, janv. 1929.

IACOBOVICI (J.), STOIA (I.). — Considérations sur un cas de lymphogranulomatose maligne primitive de l'estomac. — *Bull. Assoc. Franç. pour étude du cancer*, pp. 348-353, mars 1937.

IMAI (M.). — Primary lymphogranuloma of stomach. — *J. Orient Méd.*, pp. 113-114, déc. 1935.

KAMNIKER (K.), KRATOCHWIL. — Zur Lymphogranulomatose des Magens. — *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, pp. 383-390, 1936.

Kan (J.-N.). — Un cas de lymphogranulomatose de l'estomac. — *Journal of Oriental Méd.*, juillet 1926 (*in Kontjetzny : in Heuke Lubarsch Handbuch f. path. ana.*).

Khanolkar (V.). — Un cas de lymphogranulomatose atypique. — *Soc. Ana.*, Paris, 9 janv. 1930. — *Ann. ana. patho et ana. norm. méd. chirg.*, pp. 125-129. 1939.

Klima (R.). — Zur Klinik der intestinalen Lymphogranulomatose. — *Wiener Klin. Wochschrift*, n° 51, pp. 1626-1629. 19 déc. 1929. Ueber die intestinale Lymphogranulomatose. — *Wiener Klin. Wochschrift*, pp. 948-951, sept. 1938.

Kurdbnaec (J.), Tingerland (A). — Primary lymphogranulomatosis of intestins ; case. — *Casop. lek cesk.*, pp. 521-524, 22 avril 1938.

Labbe (M.), Balmus (G.). — Etude clinique et histopathologique d'un cas de lymphogranulomatose à localisation rétropéritonéale et envahissement rénal diffus. — *Ann. ana. patho.*, pp. 121-132, févr. 1937.

Levin (L.). — Lymphoma malignum (Hodgkin's disease) and lymphosarcoma. Pathogenesis, radiotherapie and prognesis. — *J. of. Amer. Assoc.*, p. 421, février 1931.

Likht (L.-M.). — Lymphogranulomatosis of gastro-intestinal tract. — *Sovet. vrach. zhur.*, pp. 118-122, 30 janv. 1937.

Madding (G.-F.). — Hodgkin's disease of stomach : 6 cases. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, pp. 618-623. 18 sept. 1938.

Manara (M.). — Forme di linfogranulomatosi di difficile diagnosi, forma mediastinica, forma abdominalis, forma commune. — *Arch. di Biol.*, sept-oct. 1926.

Marchand (L.), Guibert (H.-L.). — Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose duodénale. — Les possibilités d'exérèse de la 3e portion du duodenum. — Exérèse chirurgicale suivie d'étude anatomo-pathologique. — *Ann. anat. patho.*, pp. 311-325, mars 1939.

Marcolongo (F.). — Linfogranulomatosa maligno a forma gastrica (contributo clinico ed anatomico). — *Haematologia*, pp. 811-848. 1935.

Mathieu (L.), Grimaud, Herbeuval. — Maladie de Hodgkin à forme splénique chez un homme de 58 ans. Ictère grave terminal. — *Revue médicale de Nancy*, pp. 544-548. 15 juin 1939.

Merino, Zummerraga, Gonzalez Gil. — Sopro un caso de linfogranulomatosis abdominale. — *Ann. de Méd. Int.*, pp. 345-355, avril 1932.

Mermet (M.). — Les formes hépato-spléniques de la maladie de Hodgkin. — *Thèse*, Paris, 1938.

Messick (J.M., Furrer (E.-D.). — Diffuse abdominal Hodgkin's disease. — *M. Clin. North America*, pp. 235-263, juillet 1931.

MICHAILESCU, POPOVICI. — Granulomatose maligne hépato-splénomégalique. — *Rev. san. mil Bucarest*, pp. 579-587, oct. 1934.

MIKHLIN (G.M.). — Atypical lymphogranulomatose of intestines. — *Vrach. delo*, pp. 657-660, 1939.

MILLIET. — Contribution à l'étude des formes cliniques de la lymphogranulomatose maligne. — *Thèse Montpellier*, 1936-37.

MIRCOLI (D.).— Contributo clinico allo studio della linfogranulomatosi intestinale. — *Policlinico* (sez. méd.), pp. 44-60, janv. 1939.

MITTEBACH, SCHMIDT (M.), STOLZ (W.). — Beitrag zur atypischen Lymphogranulomatose. — *Frankfurt Ztsch. f. Path.*, pp. 365-377, 1937.

MULLER (C.P.), BOLES (R.-S.). — Abdominal manifestation of Hodgkin's disease. — *J. A. M. A.*, pp. 301-307, janv. 1927.

NEE (L.), CAILLAU (F.). — Granulomatoses malignes et cancer. — *Bull. Assoc. Fr. pour l'étude du cancer*, t. XVIII, n° 6, juin 1929.

NEELY (J.-M.). — Abdominal Hodgkin's disease, case. — *Nebraska J. M.*, pp. 336-339, sept. 1934.

NOBECOURT (P.). — Les formes splénomégaliques de la lymphogranulomatose maligne. — *Trib. Med.*, p. 50, fevr. 1930. — *Clin. Méd. des Enfants*, t. VIII, pp. 351-376, 1930.
— Les formes splénomégaliques de la lymphogranulomatose maligne en prticulier chez l'enfant. — *Gaz. med. de France*, pp. 783-787, 1er nov., 1932.

NOWICKI (W.) — Zur pathologischen Anatomie de isolierten Darmlymphogranulomatose. — *Virchov's Arch. f. Patho. Anato.*, n° 1, pp. 146-158, nov. 1931.

OGLOBINA. — Forme intestinale de la maladie de Hodgkin. — *Vestnik Chirurgie*, t. XV. — *Acta Chir, Scandinav.*, 23 avril 1929.

OLMER (J.). — Formes hépatiques de la maladie de Hodgkin. — *Soc. méd. Marseille*, 8 et 27 juin 1932.

OLMER (D.), MOSINGER, OLMER (J.), AUDIER. — Etude anatomoclinique d'un nouveau cas de lymphogranulomatose avec localisation hépatique. — *Le Sang*, pp. 96-103, 1935.

OVIDIO, MARTIN, VUCETICH. — Forme hépatique de la lymphogranulomatose maligne. — *Rev. Assoc. Méd. Argent.*, pp. 825-828, 15-30 sept. 1939.

PAPE (R.). — Intesninal lymphogranulomatosis : 3 cases. — *Méd. Klin.*, pp. 1212-1217, sept. 1936.

PAVIOT, LEVRAT, JARRICOT. — Un cas de granulome malin à forme de septicémie subaiguë. — *Lyon Médical*, pp. 413-418, oct. 1932.

POPOVICI (J.-D.). — Lymphogranulomatose maligne avec localisation hépato-splénique. — *Gaz. Méd. France (suppl. gastro-enterol.)*, pp. 13-17, 15 mars 1935.

RAMOND (F.), CHENE (P.), SOULES (F.). — Un cas de lymphogranulome malin. Son origine cancéreuse. — *Arch. Mal. App. digestif*, Paris, n° 6, pp. 680-687, juin 1930.

REDISH (J.). — Hodgkin's disease of stomach with fatal gastric hemorrhage. — *Arch. path.*, pp. 844-848, juin 1937.

RIMBAUD (L.). — Granulomatose maligne à forme de gastropathie ulcéreuse. — *Arch. Soc. méd. et biol. Montpellier*, pp. 425-434, août 1933.

SCHIAPPOLI (F.). — Granuloma maligno a localizzazione epatosplenica con anemi emolitica. — *Minerva Méd.*, pp. 575-581, 28 avril 1934.

— Granuloma maligno primitivo duodenale a sintomatologia algica solare. Contributo clinico ed anatomo patologico. — *Clin. méd. Ital.*, pp. 761-778, nov. 1937.

Granuloma maligno abdominale a forma pseudo-blastomatosa con ulcera duodenale. — *Clin. méd. Ital.*, pp. 305-318, mai-juin 1939.

74-227, 1920.

SCHLAGENHAUFER. — *Zeit. f. Path. Anat.*, 1913. — *Virch. Arch.*, pp. 227, 1920.

SCHULTZ, ORTIZ, BOSQ (P.). — Linfogranulomatosis intestinal. — *Semana méd.*, pp. 405-412, 9 août 1934.

SHERMAN (E.-D.).— Manifestations gastro-intestinales de la maladie de Hodgkin. — *Arch. int. méd.*, pp. 60-82, janv. 1938.

SHORE (L.-R.), YOUNG (W.-A.). — Abdominal lymphadenoma. — *Lancet*, pp. 915-916, 31 oct. 1925.

SIMONETTI (C.). — Sindrome itterica e gastrica da linfogranuloma abdominale. — *Radiol. méd.*, pp. 301-304, avril 1940.

SISTO (P.). — La forma splenomegalica del linfogranuloma maligno. — *Minerva méd.*, pp. 545-555, 3 nov. 1935.

SLOVACEK (O.). — Isolated lymphogranulomatosis of intestines. — tract. — *Casop. lek. cesk.*, pp. 945-949, 4 août 1933.

SOSIN (J.). — Malignant lymphogranulomatosis of intestines. — *Polska gaz. lek.*, pp. 69-72, 22 janv. 1939.

SPANGENBERG (J.). — Une nouvelle forme clinique de la granulomatose spléno-lombo-aortique. — *Arch. Argent. de Enfermedades del App. digest.*, n° 6, pp. 807-816, 1929.

STOIA (I.), STANCIULESCO (P.). — Deep teated forms of malignant lymphogranuloma ; purely abdominal form ; 3 cases, — *Ann. de Méd.*, pp. 232-237, mars 1939.

SUPINO (L.). — La liniogranulomatosi dello stomaco. — *Pathologica*, pp. 196-202, 15 mars 1934.

TAVERNARI (A.). — Linfogranuloma primitivo circoscritto dell' intestino tenue. — *Arch. de Vecchi per ana. pat. e Med. clin.*, pp. 529-546, 1939.

TERPLAN. — Uber die intestinale Form der Lymphogranulomatose. *Virchows Arch. f. path. Anatom*, t. 237, pp. 241-264, 1922.

THUNE (R.). — Lymphogranulomatose maligne isolée de l'estomac; 2 cas. — *Nord. Méd.* (*Hygiea*), pp. 2866-2873, 16 sept. 1939.

TRAMONTANO. — La granulomatose abdominale. — *Il Morgagni*, pp. 2393-2402, 4 nov. 1928. — *Anal. in Paris Médical*, p. 127, 1929.

VASSILIU (T.). — L'ulcère lymphogranulomateux gastro-duodenal. — *Le Sang*, t. III, pp. 257-276, 1929.

VON BRAITENBERG (H.). — Ein Tall von periureterales Lymphogranulomatose. — *Frankfurt Zischr. f. Path.*, pp. 521-523, 1938.

WAHL (H.-R.). — Hodgkin's disease (abdominal type). — *J. Kansas M. Soc.*, pp. 87-89, mars 1926.

WALD (A.). — Beitrag zur Kenntnis des primar isolierten malignen Granuloms des Dunndarms. — *Centralblatt f. allg. Path. und path. Anato.* Iena, n° 7, pp. 225-233, 10 janv. 1930.

WEBER, (PARKES). — La lymphogranulomatose maligne ou granulomatose de Hodgkin et la question du sarcome de Hodgkin. — *in Strasbourg Méd.*, 84e année. t. I. fasc. I, pp. 255-258, 1926. — Abdominal lymphogranulomatosis maligna (Hodgkin's disease) with very high blood eosinophilia. — *Proceeding of the roy. Soc. Méd.*, p. 1337, juillet 1927.

WILLIAMSON (C.-S.). — Hodgkin's disease (abdominal type). — *M. Clinics N. America*, pp. 387-396, sept. 1923.

ZIEGLER (K.). — Die Hodgkinsche Krankheit. Iena, 1911. — Die Lymphogranulomatose. Das maligne Granulome. Die Hodgkinsche Krankheit mit 19 Abbildungen. — *Ergeb. der Inneren Med. und Kinderheilkande*, pp. 46-82, 1927.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 15

Observations 19

Etude clinique 35

Diagnostic 45

Evolution et pronostic 47

Anatomopathologie 49

Conclusions 57

Bibliographie 61